

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Dicran ASLANIAN

Né le 17 Août 1908, à SALONIQUE (Grèce)

Résultats éloignés du traitement chirurgical
de la
symphyse péricardique

Etude clinique et radiokymographique

Président : M. CLERC, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Dicran ASLANIAN

Né le 17 Août 1908, à SALONIQUE (Grèce)

Résultats éloignés du traitement chirurgical
de la
symphyse péricardique

Etude clinique et radiokymographique

Président : M. CLERC, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1938

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBoullet
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOUQUOT.
 OMBREDANNE
 BATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL
 VILLARET.
 TROISIER
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 N.....
 HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

R. UNIV.
 BIBLIOTHEEK
 LEIDEN

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 ENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et. . . . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). . . Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . . Pathologie médicale.
 DOGNON Physique
 FUNCK-
 BRENTANO ... Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL . . . Obstétrique.
 LAROCHE Guy. . Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.	
HEITZ-BOYER...	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

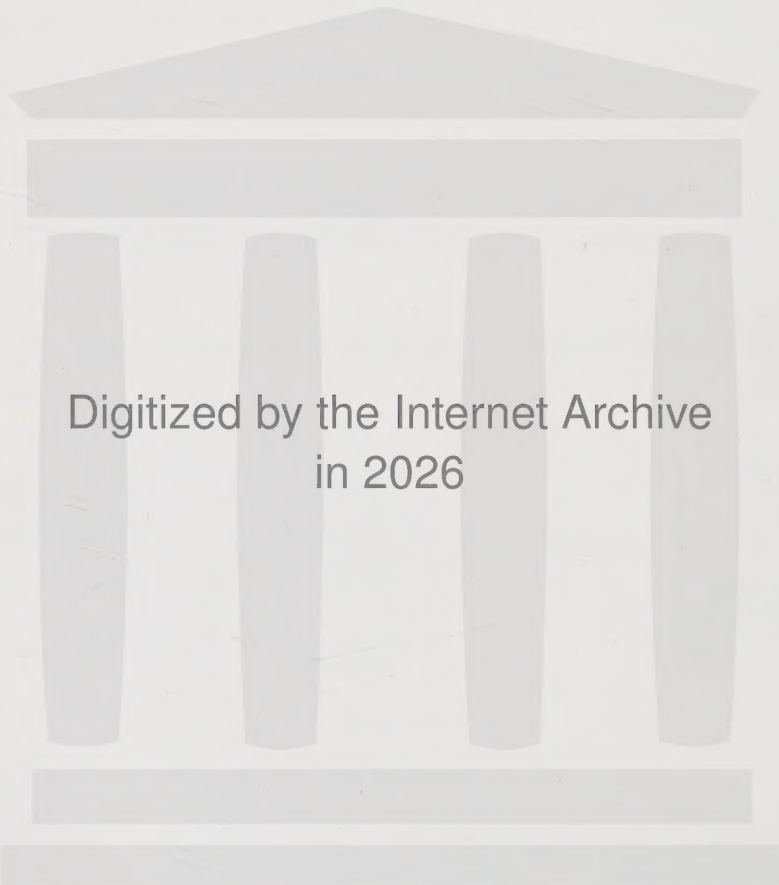
MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR- VAL-	
LERY-RADOT..	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552024_0040

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MES SŒURS

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CLERC

*Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de La Pitié
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur*

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et a bien voulu nous
faire l'honneur d'en accepter la
présidence.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre profonde gra-
titude pour l'hospitalité et les
conseils qu'il n'a cessé de nous
prodiguer au cours de l'élaboration
de ce travail.

A MES MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL
MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT
MONSIEUR LE DOCTEUR LABEY
MONSIEUR LE DOCTEUR HERCHER
MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT
MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BASSET
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE
MONSIEUR LE DOCTEUR HERCHER
MONSIEUR LE DOCTEUR BENDA
MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC
MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT
MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN
MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AMELINE
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR KUDESKI
Assistant à l'Hôpital Cochin

A MONSIEUR LE DOCTEUR STERN
Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Résultats éloignés du traitement chirurgical de la Symphyse péricardique

INTRODUCTION

Les interventions de la symphyse du péricarde sont multiples. La première idée d'une telle thérapeutique opératoire, se trouve dans le traité d'E. WEIL (de Lyon) qui, en 1895, proposait une sorte de péricardotomie prophylactique.

En 1898, DELORME, dans son exposé à la Société de Chirurgie, conseillait la libération intrapéricardique des adhérences; il envisageait également la section des brides extrapéricardiques; mais il n'eut jamais l'occasion d'exécuter de son vivant l'opération qu'il préconisait.

Actuellement trois interventions sont en usage : la thoracectomie, la péricardectomie et plus accessoirement la phrénicectomie.

1° La thoracectomie est due à BRAUER. L'auteur, frappé de la rétraction pariétale systolique, qui se produit dans les adhérences antérieures, eut l'idée d'une intervention chirurgicale, consistant à remplacer cette paroi rigide par une paroi souple, grâce à la résection des segments costaux de l'aire précordiale.

Il confia pour la première fois cette intervention à PETERSEN en 1902.

Sous le nom de thoracolyse, de cardiolyse, de thoracectomie, intervention qui a été dans la suite mise en œuvre chez un grand nombre de malades.

En France elle a été utilisée fréquemment, où les premiers cas datent de 1910 (CURTILLET, LEJARS, LEURET, DELBET, LECÈNE).

Parmi les mémoires récents sur ce sujet, rappelons les thèses de MERLE D'AUBIGNÉ en 1928, de MÉRIGOT en 1934, les communications de CLERC, SOUPAULT et DESCHAMPS, ROUSLACROIX ; le compte rendu du Congrès de Chirurgie de 1932 par Ch. LENORMAND.

2° La péricardectomie. En 1913, L. REHN, constatant l'échec de la thoracectomie dans certains cas, reprend l'idée des interventions directes de DELORME et règle une technique de résection partielle du péricarde.

VOLHARD, de son côté, arrivait à la conception de la péricardectomie subtotale, qu'il fit exécuter par SCHMIEDEN en 1920.

Depuis des interventions analogues ont été réalisées avec certaines variantes dans la technique par SCHMIEDEN, REHN, CHURCHILL, BECK, pour ne citer que ceux qui ont une pratique étendue d'une telle chirurgie.

Parmi les statistiques publiées sur ces interventions rappelons l'étude critique de MÉRIGOT sur le traitement chirurgical de la symphyse péricardique, le

rapport au Congrès de Chirurgie de 1932 de Ch. LE-NORMAND.

3° Enfin plus accessoirement, depuis 1924, quelques chirurgiens ont eu recours, dans certains cas de symphyse, à l'intervention simple qu'est l'alcoolisation ou l'éradication du phrénique gauche, pour assouplir la base du thorax, en s'inspirant du mode d'action de la thoracectomie.

Le recul étant maintenant suffisant, nous nous proposons, dans ce travail, à l'aide des cas recueillis dans la littérature et de quelques observations personnelles, d'étudier les résultats éloignés de ces différentes interventions et les facteurs qui les conditionnent.

CHAPITRE PREMIER

RESULTATS ELOIGNES DE LA THORACECTOMIE

Le chiffre de thoracectomies, pratiquées jusqu'à ce jour, est suffisamment élevé et la date à laquelle elles remontent suffisamment éloignée, pour qu'on puisse maintenant se faire une idée des résultats de ce traitement.

Parmi les statistiques établies ces dernières années nous nous appuierons surtout sur les deux plus importantes, celle de TORRACA et celle de MÉRIGOT, en examinant séparément les suites de l'intervention selon la cause qui a provoqué la symphyse.

1° SYMPHYSES RHUMATISMALES ET CHOREIQUES

A. — Généralités.

La maladie de BOUILLAUD proprement dite est de loin la cause la plus fréquente, car la chorée est rarement en jeu (1 cas de HUTINEL, 1 cas de NOVÉ-

JOSSEKAND et PÉHU, et enfin 1 cas de ROUSLACROIX où la chorée était associée au rhumatisme).

Ces deux maladies ne frappent pas seulement le péricarde; elles provoquent pratiquement toujours des pancardites et ce fait fondamental va peser sur toute l'évolution des symphyse de cette origine. En effet, ces lésions endo-myocardiques associées aggravent presque nécessairement les troubles circulatoires, provoqués par les adhérences péricardiques, et c'est d'elles que va dépendre en grande partie le pronostic lointain.

La lésion valvulaire est le plus souvent mitrale et presque toujours il s'agit de maladie mitrale, le rétrécissement pur restant une exception. Plus rarement la lésion est mitro-aortique.

Quant à l'atteinte myocardique elle est plus ou moins grave et reconnaît une triple origine. Tout d'abord la maladie causale, puis les troubles mécaniques entraînés par la lésion valvulaire; enfin le retentissement circulatoire de la symphyse elle-même (CONDORELLI) et l'on voit tout de suite que seul ce dernier mécanisme peut être influencé par l'intervention.

Il va donc être capital de faire la part de chacun de ces éléments, en présence d'une insuffisance cardiaque, et ce sera là un problème souvent insoluble en clinique.

Une autre complication propre à l'infection rhumatismale est le remaniement que subissent souvent ces lésions associées, au cours de l'évolution de la maladie.

On sait la fréquence des poussées évolutives qui aggravent la situation, en particulier chez les enfants, où elles sont le plus souvent constatées. Ceci est si vrai que pour MERLE D'AUBIGNÉ le rhumatisme évolutif représente une contre-indication opératoire.

Cependant si le fait reste exact en gros il ne semble pas que l'on puisse adopter toujours une ligne de conduite aussi schématique devant la difficulté que l'on éprouve bien souvent à prévoir l'évolution ultérieure.

En outre, même si chez de tels malades le pronostic lointain est sombre l'amélioration même transitoire produite par la thoracectomie peut être recherchée et escomptée.

Cependant, comme ligne de conduite, il faut admettre dans ces symphyses rhumatismales (comme va nous le montrer l'analyse des observations) que les meilleurs cas sont ceux où, avec un maximum de lésions péricardiques s'associe un minimum d'atteinte valvulaire et myocardique.

B. — Résultats statistiques généraux.

a) LA MORTALITÉ OPÉRATOIRE est de 10 % (MÉRIGOT) et résulte le plus souvent d'accidents de collapsus chez des malades opérés tardivement en grande asystolie.

Plus rarement la mort est due à la blessure de la plèvre et à la création d'un pneumothorax intempêtif qui aggrave les troubles circulatoires.

b) LES DÉCÈS SURVENANT AU COURS DE LA PREMIÈRE ANNÉE sont nombreux : 38 % (MÉRIGOT). Les malades meurent tous asystoliques après avoir ou non présenté une légère amélioration post-opératoire.

En outre, la plupart des malades ont un gros cœur et le plus souvent ont été opérés tardivement.

Ce fait montre clairement l'intérêt qu'il y a, lorsque c'est possible, à opérer des malades au myocarde peu atteint, soit du fait de la discrétion des lésions endo-myocardiques associées à la symphyse, soit grâce à la précocité opératoire.

c) LE NOMBRE DE MALADES CONSIDÉRÉS COMME GUÉRIS au delà d'un an se chiffre à 22 % (MÉRIGOT). Parmi eux la plus longue survie est de quatorze ans (GOSSET), elle est de huit ans dans une observation de ROUSLACROIX.

Mais il est difficile de faire une statistique de la durée de la survie, parce que dans la plupart des cas les malades n'ont pas été revus à longue échéance, ce qui fait que les chiffres n'auraient aucune valeur. L'avenir lointain de ces malades est toujours dominé par la possibilité d'une reprise des accidents asystoliques dus le plus souvent à l'évolution propre des lésions myocardiques. (Mais nous verrons au chapitre des récidives que l'on incrimine également la reproduction des côtes et les progrès de la fibrose cardiaque.)

Enfin la qualité des succès obtenus dépend également de la valeur du myocarde.

En effet, parmi les malades dont la survie dépasse

quatre et cinq ans et plus, et qui sont considérés comme guéris malgré l'existence de lésions valvulaires, le degré d'amélioration n'apparaît pas comme univoque. Si certains d'entre eux reprennent une activité tout à fait normale (ici aussi il est difficile de donner des chiffres parce que l'appréciation de la guérison dans de nombreuses observations ne vise que la durée de la survie), chez d'autres la restitution *ad integrum* n'apparaît pas complète et leur état nécessite encore par exemple des cures successives de tonicardiaques.

On voit donc que passé les premiers mois où l'effet de la thoracectomie se fait sentir le pronostic lointain dépend essentiellement du myocarde.

C. — Analyse des résultats.

C'est bien la défaillance de ce dernier qui compte et non la lésion valvulaire, comme va nous montrer l'analyse des observations qui fournit des résultats à peu près analogues dans les symphyses rhumatismales accompagnées ou non de lésions valvulaires, à condition que le myocarde ne soit pas trop altéré.

Nous avons réuni 10 cas typiques de symphyse rhumatismale sans atteinte des valvules. Sur ces 10 malades six sont morts asystoliques, deux fois au bout d'un an (SIMON, SUMMERS) et une fois, au bout de quinze mois (MELCHIOR), de deux ans (ROUSLACROIX), de quatre ans (STOLTE).

Les autres cas ont été considérés guéris : 2 cas de STOLTE suivis quatre ans, et 2 cas au delà d'un an (MATTISSON, BRAILLON et CARAVEN). Ces chiffres se rapprochent donc de ceux de la statistique générale et la lésion valvulaire considérée isolément n'apparaît pas comme un facteur d'aggravation nécessaire.

A titre d'exemple nous rapportons 2 cas de symphyse accompagnées de lésions valvulaires. Tous deux constituent des succès, mais d'une façon inégale et cette différence est due précisément à l'atteinte plus ou moins importante du myocarde.

OBSERVATION I

(A. ROUSLACROIX.)

G..., âgée de 17 ans, atteinte de symphyse péricardique rhumatismale, a été opérée le 24 janvier 1928, par le Docteur Bonnal, qui a pratiqué, une thoracectomie précordiale.

Histoire de la maladie. — La première crise de rhumatisme articulaire aigu, au cours de laquelle le cœur aurait été touché, date de 1923. Elle fait une seconde crise en septembre 1927, c'est à partir de ce moment qu'elle a présenté des troubles cardiaques.

Elle est hospitalisée le 13 novembre 1927 dans le service du Docteur A. Rouslacroix, à Marseille, pour des douleurs thoraciques, de la dyspnée et des lipothymies.

A l'examen, il existe de l'œdème des jambes.

Des signes en faveur d'une symphyse du péricarde : retrait systolique de la région de la pointe ; mouvement d'ondulation de la région précordiale ; fixité de la pointe.

Des signes d'endocardite : souffle systolique en jet de vapeur de la pointe ; souffle diastolique vraisemblablement aortique ; dédoublement du deuxième bruit.

La pointe bat dans le cinquième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

La tension artérielle est de 10,5-5 ; le pouls est régulier à 104.

Submatité à la base pulmonaire droite ; râles congestifs aux deux bases pulmonaires.

Le foie, déborde le rebord costal de trois travers de doigt, il y a un léger réflexe hépato-jugulaire. Le ventre est météorisé.

Il existe une scoliose dorsale, à convexité droite, qui daterait de 1923, date de la première crise rhumatismale.

A l'examen radioscopique pratiqué par le Docteur Astier : le cœur est ovoïde, ses contours sont flous. La pointe est globuleuse, l'oreillette droite est fortement saillante. Les battements cardiaques ne sont pas visibles. Le bord gauche et la pointe sont immobiles dans les changements de position.

Sous l'influence du traitement (digitale, strophantus) l'état cardiaque s'améliore.

On intervient le 24 janvier 1928 (Docteur Bonnal), cinq mois après les premiers troubles cardiaques.

Thoracectomie précordiale, résection des 4^e, 5^e et 6^e cotes, sur une longueur de 7 à 8 centimètres.

Il existe d'épaisses adhérences rétrosternales et des adhérences médiastinales.

En plus de la symphyse externe, il existe une symphyse interne du péricarde, car une pince saisissant le sac péricardique soulève toute la région de la pointe.

Deux heures après l'opération, menaces graves de collapsus. Pendant quatre jours l'état reste critique, mais le cinquième jour l'amélioration est considérable.

Treize jours après l'opération, la malade peut se lever. Au cours des mois suivants, les signes d'insuffisance cardiaque s'estompent.

De petites doses de digitaline, des cures prolongées de solubaïne, améliorent de plus en plus les signes fonctionnels ; si bien que six mois après l'opération la malade quittait l'hôpital ; à l'examen, persistance du souffle apexien mais atténué ; à l'examen radioscopique : diminution notable du volume du cœur.

Par la suite cette jeune fille reprit, en 1931, son travail d'employée de magasin, puis se maria.

Elle devient enceinte huit ans après l'opération. Le 13 février 1935, à l'examen obstétrical : grossesse normale de deux mois et demi ; à l'examen précordial ; la 6^e côte s'est reconstituée et, les 3^e et 5^e sont partiellement régénérées, ne laissant plus qu'une brèche de trois travers de doigt où l'on sent battre la pointe du cœur.

A l'auscultation on perçoit un souffle systolique d'insuffisance mitrale ; à la base un souffle diastolique variable avec les positions.

A titre préventif elle est mise à la digitale

Le 18 août 1935, accouchement normal, application de forceps pour éviter le surmenage du cœur. A aucun moment de la grossesse, il n'y a eu des signes de défaillance cardiaque.

Les suites de couches ont été parfaites.

Un dernier examen a été pratiqué le 25 novembre 1935, qui a permis de vérifier le parfait état de la malade.

En résumé il s'agit, dans ce cas, d'une symphyse rhumatismale avec insuffisance mitrale, opérée cinq mois après le début des premiers troubles.

Les troubles circulatoires disparaissent après la thoracectomie.

La guérison maintenue est d'excellente qualité puisque, opérée le 24 janvier 1928, cette malade a accouché normalement le 18 août 1935, donc sept ans et sept mois après l'opération.

L'accouchement n'a pas aggravé la lésion cardiaque, le dernier examen satisfaisant datant du 25 novembre 1935.

Après l'intervention cette malade s'est conduite comme une insuffisante mitrale parfaitement compensée. Elle n'a jamais suivi de cures tonicardiaques, sauf au moment de l'accouchement à titre préventif.

La reproduction totale de la 6^e côte et la reproduction partielle des 4^e et 5^e côtes n'ont pas provoqué de troubles chez elle. La persistance de la lésion valvulaire n'est pas venue assombrir l'évolution c'est donc la résistance du myocarde qui règle l'avenir chez cette malade opérée très précocement avant que le muscle cardiaque ait pu être profondément lésé.

OBSERVATION II

(Professeur GOSSET)

B. M..., âgé de vingt-cinq ans, atteint de symphyse rhumastismale, a été opéré le 25 mai 1923, par le Professeur Gosset, qui a pratiqué une thoracectomie précordiale.

Histoire de la maladie. — Il a eu à trois reprises, en

1910, en 1913 et en 1917 des crises de rhumatisme articulaire aigu. En 1913 on avait reconnu une lésion du cœur, sans signes fonctionnels. En 1917, apparaît de la dyspnée d'effort ; elle devient plus marquée en 1920, à ce moment des douleurs de la région hépatique apparaissent. Il est obligé à partir de ce moment d'arrêter son travail et se fait hospitaliser à plusieurs reprises.

Le 16 novembre 1920, on pose le diagnostic de pancardite rhumatismale « double lésion mitrale ; myocardite ; symphyse du péricarde ».

En mars 1921, il fait un nouveau séjour de trois mois à l'hôpital.

Le traitement médical a provoqué chaque fois une amélioration, mais peu de temps après les troubles reviennent et le malade reste au repos pendant un an.

En février 1923, il se fait hospitaliser dans le service du professeur Vaquez, pour de la dyspnée et des douleurs de la région hépatique.

A l'examen il existe :

Un œdème important des membres inférieurs, des signes en faveur d'une symphyse du péricarde : retrait systolique pluricostal de la région précordiale ; mouvement de roulis ; profil paradoxal de Wenckebach, signe de Broadbent.

Des signes d'endocardite mitrale : double souffle de la pointe ; dédoublement du 2^e bruit à la base. La tension artérielle est de 9,5-6,5 ; le pouls à 80.

Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. A l'examen radioscopique : augmentation du volume du cœur ; fixité de la pointe ; profil croisé.

L'urée sanguine est de 0 gr. 27 pour mille ; les urines sont normales.

On intervient le 25 mai 1923 (Prof. Gosset), sept ans après les premiers troubles cardiaques. Thoracectomie précordiale, résection des 3^e, 4^e et 5^e côtes sur une lon-

gueur de cinq, six et sept centimètres. On enlève le périoste de la face antérieure des côtes et on laisse celui de la face postérieure.

Après l'opération le malade est amélioré, la respiration n'est plus gênée, il peut quitter le lit.

A l'examen du Docteur Yacoel, le 4 juin 1923; retrait systolique du champ opératoire; signe de Broadbent; la lésion mitrale existe comme auparavant, mais on ne retrouve pas le dédoublement de la base. La tension artérielle est de 12,5-8; le pouls à 80, légèrement irrégulier.

Le foie déborde légèrement le rebord costal.

Par la suite l'état du malade va en s'améliorant et il se remet à travailler. Il reste pendant quatre ans et demi dans une fabrique de courroies; son travail n'est pas fatigant mais néanmoins il est obligé de rester debout pour l'exécuter. Puis, pendant cinq ans, il travaille régulièrement comme ébéniste.

Il ne s'est jamais fait hospitaliser mais il a fait des cures successives de digitaline et de théobromine sans garder le lit pendant ces cures.

En 1928, il subit une dernière crise de rhumatisme, traitée pendant deux mois, par du salycilate de soude. Il n'a pas constaté d'aggravation à la suite de cette crise.

A partir de 1932 il est sans travail, mais néanmoins il garde le même état de santé.

A partir de 1937 les troubles d'insuffisance cardiaque réapparaissent et persistent : dyspnée d'effort, œdème des jambes.

En avril 1938 il est hospitalisé dans le service de notre maître, le Professeur A. CLERC.

A l'entrée il se trouve en grande asystolie, anhélant, la voix cassée, les lèvres cyanosées, les extrémités froides.

L'œdème remonte jusqu'aux lombes. Les jugulaires sont turgescents.

A l'examen cardiaque : Retrait systolique pluricostal précordial; mouvement de roulis; signe de Broadbent; la pointe est fixe, elle est dans le sixième espace à quatre travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

On ne trouve pas de région dépressible au niveau de la thoracectomie pratiquée il y a quinze ans, mais un plan résistant de situation normale.

La sixième côte est animée de battements synchrones aux battements cardiaques.

A l'auscultation, le cœur est en arythmie complète. Le foie est volumineux, il déborde d'un travers de main le rebord costal, il est ferme et douloureux spontanément et, à la palpation, on obtient le phénomène du glaçon.

Il existe une légère ascite.

La tension artérielle est de 11,5-7,5, le pouls est irrégulier.

L'urée est de 0 gr. 44 pour mille; les urines sont normales, A l'examen radioscopique (Docteur Frain) le cœur est augmenté de volume selon tous ses diamètres. Saillie de l'arc moyen et de l'oreillette gauche en O. A. G. Flou du contour droit par ombre diffuse. Fixité de la pointe. Profil croisé.

Le cliché radiographique du thorax montre un cœur énorme remplissant presque la totalité de la cage thoracique aussi bien à droite qu'à gauche.

Sur l'orthodiagramme (Docteur Frain) $D'G = 199$ millimètres, $D'G = 195$ millimètres; $GG' = 83$ millimètres; flèche du $VG = 15$ millimètres. Le bord gauche du cœur est à 22 millimètres de la paroi thoracique.

Pendant l'évolution, les différents traitements médi-

caux n'ont eu aucune action et son état s'est aggravé progressivement.

La mort survient subitement en juin 1938. On n'a pu pratiquer de vérification anatomique.

En résumé il s'agit d'une symphyse rhumatismale avec insuffisance mitrale, qui a été opérée en mars 1923, donc six ans après les premiers troubles.

Ce sujet est resté relativement bien portant pendant quatorze ans. Durant toute cette période il a pu mener une vie à peu près active. Il a présenté une crise de rhumatisme après l'opération. Pendant toute la période post-opératoire il a dû faire des cures régulières de digitaline et de théobromine.

Au moment où nous avons vu le malade son asystolie datait de dix-huit mois. Le gros volume du cœur, l'arythmie étaient suffisamment accentués pour expliquer l'asystolie.

Notons la reproduction complète des côtes réséquées. La 6^e était animée de battements, traduisant les adhérences de péricarde à la paroi costale.

N'aurait-on pu pratiquer à nouveau une thoracectomie, et en espérer une amélioration ?

L'insuffisance cardiaque profonde et invétérée, les énormes dimensions du cœur ne permettaient guère de le supposer.

La survie obtenue chez ce sujet, qui était grabataire il y a quatorze ans, est importante. Mais il suffit de comparer ce résultat à celui de l'observation précédente pour voir que l'amélioration est demeurée incomplète et a fini par disparaître. C'est que l'inter-

vention tardive six ans après le début du rhumatisme, avait provoqué une insuffisance cardiaque irrémédiable.

Des considérations analogues peuvent s'appliquer dans la plupart des cas publiés, elles n'en diffèrent que par l'importance de l'atteinte endo-myocardique qui conditionne toujours l'avenir lointain.

2° SYMPHYSES TUBERCULEUSES

A. — Généralités.

Ce qui caractérise ce type de symphyse médiastino-péricardique c'est que contrairement au précédent il ne s'accompagne pas de lésions endomyocardiques.

En effet, les troubles circulatoires sont provoqués avant tout par la lésion du péricarde.

L'atteinte myocardique invoquée par NOBÉCOURT et GUYEN demeure toujours minime. C'est ce qui explique que si l'intervention fait disparaître les troubles, la guérison se maintient et le pronostic est meilleur que dans les formes rhumatismales.

Mais encore faut-il que l'intervention ait été précoce, c'est-à-dire avant toute dilatation du cœur, car lorsque les troubles circulatoires datent d'un certain temps la récupération fonctionnelle est moins satisfaisante.

Seulement ici existe un autre danger, à savoir l'exis-

tence du processus évolutif tuberculeux qui risque d'intervenir dans le pronostic lointain, d'autant que la lésion péricardique est rarement isolée.

Encore ne faut-il pas être trop pessimiste sur ce point.

Car si, dans certains cas, les malades sont emportés par l'évolution des lésions bacillaires associées (poumons, ganglions médiastinaux) ou par généralisation granulique, plus souvent les lésions associées se stabilisent. On retrouve ainsi dans la littérature des cas nombreux d'atteinte pleurale associée (VON BECK, CURTILLET, WENCKEBACH, GALLAVARDIN et COURMONT, CLERC SOUPAULT et DESCHAMPS) ou plus rares des cas d'atteinte pleuro - péricardo - péritonéale (CURTILLET, CURCHOD, HEITZ, CLERC SOUPAULT et DESCHAMPS) dans lequel le pronostic lointain est demeuré bon. Rares sont en effet les malades morts de polysérite.

En outre, à côté de ces formes où l'existence de la tuberculose est nettement établie, nombreuses sont celles qui par les antécédents pleuro-péricardiques font penser à la même étiologie, sans que l'on puisse en faire la preuve.

Aussi nombre de symphyse demeurent-elles de cause inconnue (pour mémoire rappelons les formes secondaires à des péricardites aiguës) et c'est de façon un peu schématique qu'il est classique de dire que chez l'adolescent et l'adulte jeune une symphyse avec lésion valvulaire est avant tout due au rhumatisme, plus rarement à la chorée; une symphyse sans

lésion valvulaire associée est pratiquement d'origine tuberculeuse.

On voit qu'ici l'absence de défaillance cardiaque associée rend moins à craindre une asystolie tardive, et que la tuberculose elle-même (souvent difficile à prouver d'ailleurs, nous le répétons) influe moins sur le pronostic qu'on aurait pu le supposer *a priori*.

B. — Résultats statistiques généraux.

a) Sur 54 cas colligés dans la thèse de MÉRIGOT *la mortalité opératoire* est d'environ 2 %.

b) *La mortalité par tuberculose* a été observée sept fois, soit 14 %; trois fois il s'agissait de granulie, survenue deux ans, un an, quatre mois après l'opération (UMBER, COURMONT, GARDINE et ARNAUD, HEITZ); deux fois de polysérite (WINCKEBACH, LOYESIMA); une fois de péritonite (BLAUVEL); une fois d'adénopathie médiastinale caséuse (CURTILLET).

c) *La mortalité par troubles cardiaques* est observée sept fois seulement, soit 14 %. Quatre fois elle est survenue dans le courant de la première année (LE-RICHE, LIEBIG, PAYNE, BRÉCHOT); deux fois au bout de deux ans (STROËBEL, CURCHOD); une fois au bout de cinq ans (DUNN et SUMMERS).

(Nous verrons au chapitre des récidives les causes de cette asystolie et leurs indications opératoires.)

d) Rappelons rapidement *l'échec de l'intervention* dans 7 cas, dans 7 autres cas il n'y a eu qu'une amé-

lioration. Enfin dans 2 autres la guérison n'a pas été suivie.

E) Par contre il y a 24 *guérisons* (sans reprise de la tuberculose).

10 cas ont été suivis au delà d'un an; deux fois la survie est de sept à huit ans (CLERC, SOUPAULT et DESCHAMPS, KUTTNER et LIEBIG); six fois au delà de quatre ans (BRAUER, POYNTON et TROTTER, THORNBURN, STROËBEL, ROUSLACROIX, LESHKE).

Dans 7 cas on ne trouve que la mention guérison excellente, et dans les 7 cas restants on note les appréciations suivantes : bon résultat ou simplement guérison.

Si nous considérons que les 17 premiers cas cela nous fait une proportion de 30 % de guérisons. Si d'autre part nous considérons la totalité, cela fait 44 % de succès éloignés, proportion considérable, bien supérieure à celle que donnent les symphyses rhumatismales.

La plus longue survie est de seize ans (TORRACA).

C) A titre d'exemple nous rapportons l'observation de CLERC, SOUPAULT et DESCHAMPS, communiquée par notre Maître, le Professeur CLERC, et qui est un beau succès :

OBSERVATION III.

M. G... âgé de dix-neuf ans, employé de bureau, atteint de symphyse péricardique d'origine tuberculeuse pro-

bable, a été opéré le 20 mars 1931 par le Docteur Soupault, qui a pratiqué une thoracectomie précordiale.

Histoire de la maladie. — Il a fait en mars 1928 une pleurésie droite, avec épanchement séro-fibrineux qui dura deux mois, puis parut guérir, laissant pendant deux ans un état de santé à peu près normal, coupé cependant d'épisodes pseudo-grippaux et de bronchite à répétition.

C'est en janvier 1930 que l'infection latente se révéla de nouveau, sous forme d'une récidue d'épanchement pleural droit, bientôt accompagné de signes d'insuffisance cardiaque. A ce moment, le médecin traitant, aurait aux dires du malade, perçu un frottement péri-cardique ayant duré plusieurs jours, et, accompagné d'une élévation thermique à 39°; dans la suite tout sembla rentrer dans l'ordre et, en mars 1930, le malade reprit son travail.

Mais au bout d'un mois, la dyspnée apparut, devenant progressivement plus intense, en même temps qu'apparaissaient des œdèmes périphériques. Quelques semaines plus tard on note l'apparition d'une ascète.

La toux et l'expectoration associées firent soupçonner l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire, et rechercher à trois reprises, mais en vain, le bacille de Koch dans les crachats.

En raison de l'aggravation des troubles asystoliques, le malade se fit admettre à l'hôpital.

Aucun antécédent pathologique spécial, pas de rhumatisme articulaire aigu.

Hospitalisé le 29 mai 1930, à l'examen : L'œdème remonte jusqu'à la région lombaire, la dyspnée est intense, s'accompagnant d'une cyanose marquée des lèvres et des extrémités.

L'abdomen est proéminent, la circulation collatérale

développée surtout dans la région sous-ombilicale. Il existe une ascite abondante.

Le foie est volumineux, dur, non douloureux; il dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal, il se montre lisse à la palpation. La rate est normale.

Il existe des signes en faveur d'une symphyse du péricarde : retrait systolique de la pointe; dépression pluricostale; fixité relative du choc apexien dans le cinquième espace; pas de signe de Broadbent.

A l'auscultation : tachycardie régulière à 96 et un choc vibrant de la pointe, mais sans aucune trace de lésion valvulaire.

La tension artérielle est de 14-10 avec pouls paradoxal des plus nets.

Au niveau des poumons, râles sous-crépitaux aux deux bases, en outre il existe une matité de la base droite, mais sans signes évidents d'épanchement à ce niveau.

Les urines sont normales, leur quantité oscille autour de 1.200 grammes par vingt-quatre heures.

L'examen radioscopique pratiqué le 29 mai par le Docteur Frain montre un cœur et une aorte de dimensions sensiblement normales. Cependant lors des changements de position et des grands mouvements respiratoires la pointe du cœur se déplace à peine. A droite, le sinus costo-diaphragmatique est effacé, et tout le tiers inférieur de l'hémithorax de ce côté est occupé par une opacité diffuse à limite supérieure assez imprécise.

L'examen électrocardiographique montre : des groupes Q. R. S. d'amplitude faible en D1, un aplatissement et même une légère négativité de l'onde T; cette anomalie s'accroît d'ailleurs en D2, l'espace PR est légèrement allongé, mesurant 0,20. A partir de l'entrée du malade, l'évolution se poursuit vers une insuffisance circulatoire de plus en plus accentuée et rebelle aux traitements tonicardiaques et diurétiques habituels.

De plus en plus l'ascite arrive par son importance à dominer le tableau clinique et nécessite trois paracentèses, respectivement de trois à quatre litres de liquide citrin. Aux tonicardiaques et diurétiques on adjoint de la radiothérapie (douze séances, du 21 juin au 25 juillet). Le 10 août survient un infactus pulmonaire,

On intervient le 6 octobre 1930 (Docteur R. Soupault), cinq mois après les premiers troubles cardiaques. Thoracectomie précordiale, résection sous-périostée des 3^e, 4^e, 5^e et 6^e côtes, depuis le milieu du cartilage correspondant, sur une longueur de huit centimètres environ.

Une exploration superficielle montre qu'il n'existe pas de brides entre les parois et le péricarde, dont la surface extérieure n'est pas sensiblement épaissie; en outre, une ponction à la seringue ne ramène pas de liquide. Cependant le glissement des deux feuillets paraît limité, et l'expansion du cœur diminué.

Suites opératoires. — Dans la première semaine se développe un foyer de congestion pulmonaire. L'amélioration des troubles circulatoires ne s'amorce qu'à partir de la deuxième semaine.

Progressivement la diurèse s'installe, les œdèmes fondent, l'ascite disparaît.

Le 18 novembre, jour de sortie de l'hôpital, le malade respire normalement et n'est pas cyanosé. Le pouls bat régulièrement à 104. Le liquide péritoneal a presque entièrement disparu; par contre le foie reste gros et dur.

La température demeure légèrement oscillante, avec des poussées vespérales à 38°. Mais l'état général est bien meilleur, et le poids a notablement augmenté. Depuis la sortie le malade a été revu à plusieurs reprises, l'amélioration n'a cessé de s'accroître.

Le 20 mars 1931, c'est-à-dire quatre mois après l'opération, le malade est capable d'aller et venir sans fatigue. Il n'a pas d'œdème. Les urines sont normales,

l'état général est satisfaisant. Il a engraisé et se prépare à reprendre son travail de bureau. Toutefois l'abdomen reste encore distendu par un météorisme qui ne semble pas s'accompagner d'une ascite appréciable.

Le foie est dur non douloureux, déborde encore nettement de deux travers de doigt le rebord costal. Au niveau de la thoracectomie les côtes résequées se sont en partie reconstituées; car, au palper, la brèche thoracique est comblée par un plan résistant, cette nouvelle paroi est en retrait de deux centimètres environ par rapport au plan costal voisin.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, elle paraît peu mobile et son retrait systolique reste accentué.

Le rythme du cœur est régulier vers 80; le phénomène du pouls paradoxal a disparu. La tension artérielle est de 12-8. Comme par le passé on ne perçoit aucun souffle ni aucun frottement, par contre il existe un bruit de galop léger sus-apexien.

Au niveau des poumons on trouve une diminution du murmure respiratoire et de l'expansion thoracique au niveau de la base droite.

Sur les électrocardiogrammes se retrouvent le même aplatissement de T en D1, et son inversion en D2. L'espace PR est plus normal (0",18). Les nombreuses traces recueillies avant et après l'opération n'ont montré aucune variation appréciable.

A l'examen radioscopique s'observe la persistance des adhérences nettes du sinus costodiaphragmatique droit, lequel est en partie comblé. Les sommets pulmonaires sont normaux.

L'ombre du cœur dont les contours sont facilement délimitables, ne présentent pas de modification sensible dans sa forme ni dans ses dimensions. Sur l'orthocardi-

gramme D'G = 125 millimètres; GG' = 83 millimètres; DD' = 55 millimètres.

L'aorte est normale. Le cœur est soulevé par de volumineuses poches à air gastrique et colique.

Pendant les mouvements inspiratoires forcés le cœur se décolle facilement du diaphragme, bien que les mouvements de latéralité semblent réduits, quand le malade se penche à droite et à gauche.

En 1932, deux ans après l'opération, l'abdomen est normal, le foie ne déborde plus le rebord costal, il n'y a plus aucune trace de cyanose; le cœur bat normalement sans souffle; la tension artérielle est de 12-7.

L'électrocardiogramme et l'orthocardiogramme sont normaux.

Les côtes régénérées forment comme une voussure solide au-devant du cœur.

A la radioscopie, légère ombre médiastinale sur le bord droit du cœur.

Le malade va et vient librement et a assuré un travail de bureau sans un seul jour d'absence pour raison de santé.

Le 3 septembre 1938, huit ans après l'opération, il a vingt-sept ans. L'aspect général est celui d'un sujet normal, qui assure toujours, régulièrement et sans fatigue son travail. La marche ne le fatigue pas, il monte facilement trois étages.

A l'examen on retrouve toujours la même voussure solide au-devant du cœur. Il n'y a pas de rétraction systolique. Les bruits du cœur sont normaux. Le foie est normal, il ne déborde pas le rebord costal.

A l'examen radioscopique, le cœur est de volume normal, ses limites sont nettes, sa mobilité est normale.

Au cours des grandes inspirations l'ombre cardiaque se détache du diaphragme. Dans les mouvements de

latéralité, le cœur se déplace respectivement à droite et à gauche. Le parenchyme pulmonaire est normal.

Le cliché téléradiographique montre un cœur de volume normal.

Une radiokymographie pratiquée par le Docteur Fischgold s'est révélée tout à fait normale.

En résumé il s'agit d'un malade dans les antécédents duquel on retrouve un accident pleuro-péricardique. L'origine tuberculeuse de cette polysérite n'a pas été prouvée, mais néanmoins l'allure évolutive est en faveur de la bacillose.

Il s'agit donc d'une de ces formes de polysérite dont la curabilité est fréquente.

L'intervention a été pratiquée précocement cinq mois après le début des troubles circulatoires. La guérison date maintenant de huit ans et elle permet à ce sujet de mener une vie normale. S'il a pris des tonicardiaques pendant un certain temps après l'opération il les a abandonnés depuis déjà quelques années. En raison des résultats satisfaisants de l'examen du cœur on ne peut faire que porter chez lui un bon pronostic pour l'avenir.

CHAPITRE II

RESULTATS ELOIGNES DE LA PERICARDECTOMIE

Le nombre des interventions pratiquées jusqu'à ce jour est moins important que pour l'opération de BRAUER, mais dépasse 80.

Si cette intervention n'a jamais été réalisée en France jusqu'à ces dernières années, cela est dû à la rareté des péricardites chroniques constrictives en opposition à la fréquence des symphyse médiastino-péricardiques.

LAUBRY rapporte 2 cas, mais ces deux malades n'ont pas été opérés, parce que chez l'une l'intervention était contre-indiquée par suite de l'ancienneté des troubles circulatoires, et chez l'autre parce que, malheureusement, elle a refusé l'intervention.

Parmi les statistiques établies nous utiliserons d'une part celles établies par MÉRIGOT et Ch. LENORMANT, et d'autre part les statistiques personnelles de SCHMIEDEN, DE QUERVAIN, WINKELBAUER et SCHUR, et surtout celles de CHURCHILL et WHITE.

Comme à propos de la thoracectomie nous étudions séparément les résultats suivant l'étiologie de la péricardite.

La péricardectomie étant réservée aux symphyse constrictives et non plus aux adhérences du cœur à la paroi, le rôle étiologique de la tuberculose passe ici au premier plan.

I° Tuberculose.

A. — Généralités.

La bacillose apparaît comme étant l'étiologie la plus fréquemment invoquée.

Mais là encore, si dans certains cas la preuve de son existence est faite facilement, dans la majorité des cas elle n'est que soupçonnée.

Par exemple l'on retrouve fréquemment dans les antécédents des malades des lésions faisant penser à une polysérite, mais leur nature n'a pu être élucidée avec certitude.

Le liquide d'ascite ne tuberculisait pas le cobaye; les examens histologiques étaient négatifs; les biopsies ne montraient qu'un tissu cicatriciel sans spécificité.

La bacillose est alors admise en se fondant sur l'affinité du bacille de Koch pour les séreuses, la tendance calcifiante du processus, la similitude de la pachypleurite et de la pachypéricardite.

Elle apparaît vraisemblable par exclusion, car ni les accidents grippaux, ni les infections secondaires aux lésions pharyngées invoquées par WHITE ne sem-

blent pouvoir être retenues, du moins dans l'immense majorité des cas.

La distinction de ces deux formes de tuberculose, avérée et discutable, est importante parce que, dans les rares cas où le diagnostic est évident, le pronostic lointain peut être aggravé par le processus évolutif et les malades sont emportés soit par bacillose pulmonaire (cas de SCHMIEDEN), soit par bacillose rénale (cas de SAUERBRUCH) ou par généralisation granulique (2 cas de QUERVAIN).

Par contre, dans les cas où l'étiologie n'est qu'hypothétique (et qui sont heureusement les plus fréquents), les suites ne sont pas influencées par le processus morbide.

Il en a été ainsi dans la plupart des observations et spécialement dans celles de CUSHING et FEIL, et de WHITE.

Certains auteurs classent ces formes séparément. De toute façon on doit les distinguer pour évaluer le pronostic lointain.

B. — Résultats statistiques généraux.

a) *La mortalité opératoire* de la péricardectomie est élevée, elle atteint 20 et 25 % dans les statistiques les plus récentes (Ch. LENORMAND, 1936).

b) *Le nombre des succès* est variable suivant les interventions pratiquées. Nous rapportons les statistiques de MÉRIGOT. Sur 81 cas :

— 9 fois la résection a porté sur le péricarde anté-

rieur avec plastie associée. Il y a eu 5 mauvais résultats et 4 succès relatifs (2 sont morts au bout de deux ans, les autres ont été perdus de vue).

— 21 fois on a réséqué simplement le péricarde pariétal antérieur. Il y a eu 7 succès, ce qui fait 33 %.

— 30 fois la résection du péricarde a été partielle. Il y a eu 13 guérisons suivies plus d'un an, ce qui fait 43 %.

— 21 fois la péricardectomie a été subtotale.

Il y a eu 10 guérisons, ce qui fait 47 %.

Abstraction faite de la gravité de l'intervention et en tenant compte de la résistance du malade les résultats lointains sont donc d'autant meilleurs que la résection a été plus large.

La plupart des auteurs font cependant des résections partielles et l'étude de leurs statistiques confirme les conclusions auxquelles nous amène l'examen des chiffres globaux.

1° SCHMIEDEN conseille actuellement de commencer par la libération du ventricule gauche et de la pointe, de la prolonger parfois sur le ventricule droit et de l'arrêter toujours au sillon auriculo-ventriculaire.

Sur 15 interventions pratiquées il a eu 7 morts précoces ou tardives et 8 succès. Un de ses malades a été opéré à deux reprises pour parfaire le résultat ; il a été suivi neuf ans. (La première résection avait été de la grandeur d'une pièce de 5 marks, la deuxième fois il a pratiqué une péricardectomie subtotale). Deux fois les succès ont été suivis dix ans et 1 fois

sept ans. Cette magnifique statistique apporte donc plus de moitié de guérisons prolongées.

2° DE QUERVAIN et SCHUPBACH ont toujours pratiqué une péricardectomie portant sur le bord gauche et la pointe du cœur et n'atteignant jamais les oreillettes, généralement limitée à l'étendue de la paume de la main.

C'est ainsi que, en 1934, sur 4 interventions, 2 sont morts rapidement, un malade guéri est emporté vingt et un mois après de tuberculose ; le dernier, guéri depuis trois ans, mène une vie active bien qu'il garde une légère ascite. Ici l'expérience moins étendue du chirurgien et la résection limitée conduisent à des résultats médiocres.

3° WINKELBAUER et SCHUR, attaquent les adhérences, sur le bord gauche du cœur et conseillent de respecter les calcifications du péricarde.

Sur 4 péricardectomies rapportées en 1935 l'un est mort rapidement, 2 ont eu une amélioration incomplète, le dernier guéri a été suivi cinq ans.

b) CHURCHILL pousse plus loin la résection du péricarde. Il décortique les deux ventricules et parfois l'oreillette droite, résèque le péricarde diaphragmatique jusqu'à l'embouchure de la veine cave inférieure et dans un cas même, sectionne une bande fibreuse entourant ce vaisseau.

Sur 11 péricardectomies, 3 sont morts rapidement, un à la suite d'une réintervention (voir chapitre récidive) ; 6 sont guéris ; un depuis sept ans, quatre depuis deux ans, un depuis trois mois seulement.

Un malade a été simplement amélioré malgré une réintervention.

Nous voyons que l'opération est grave même entre les mains de chirurgiens ayant l'habitude de telles interventions. D'autre part les bons résultats sont non seulement d'autant plus nombreux, mais aussi d'autant plus complets que les résections sont plus importantes, aussi tous les malades de CHURCHILL guéris ont une activité normale et certains même font du sport.

c) *La précocité opératoire* intervient dans la qualité des résultats.

En effet les troubles circulatoires qui sont provoqués par le péricarde épaissi, qu'ils soient dus à une action mécanique par compression ou à l'envahissement scléreux du myocarde, ou encore aux troubles de la circulation coronarienne comme le feraient soupçonner certaines déformations de l'électro cardiogramme, vont s'accroître petit à petit. Ce qui fait que si l'intervention est faite tardivement, elle n'aura que peu d'action sur les lésions définitives du muscle cardiaque. C'est ainsi que les résultats sont d'autant meilleurs que l'on est intervenu précocement. Citons à titre d'exemple le cas d'un malade de WHITE, âgé de douze ans, opéré par CHURCHILL quatre mois après l'apparition des troubles.

La guérison date de deux ans. Le résultat s'est montré excellent puisque ce sujet peut pratiquer du football et du base-ball.

D'autre part l'intervention tardive risque d'être moins bienfaisante, parce qu'on a laissé se constituer peu à peu des lésions extra-cardiaques.

Tel est le cas d'un malade de CHURCHILL qui est resté simplement amélioré malgré deux opérations pratiquées à quinze mois d'intervalle parce qu'il présentait outre un gros cœur, une cirrhose cardiaque vérifiée par biopsie lors de la deuxième intervention.

L'avenir lointain des malades guéris est très favorable. En effet, on trouve dans la littérature des survies datant de seize ans (SCHÆMAKER), de dix ans (SCHMIEDEN, 2 cas), de sept ans (SCHMIEDEN, STRECHT, KIRCHNER et WHITE). Quant aux récides elles sont exceptionnelles (Voir Chapitre V).

2° Le rhumatisme.

a) La plupart des auteurs s'accordent à nier l'existence même de la péricardite constrictive au cours de cette affection.

WHITE fournit une argumentation statistique impressionnante. Sur 1.000 rhumathisants, suivis pendant dix ans, il n'a jamais constaté cette lésion. Si la maladie de Bouillaud en est une cause conclut-il, le cas doit être tellement rare que même si le malade offre des antécédents en sa faveur il est permis d'émettre l'hypothèse d'une coïncidence.

b) Toutefois PASSLER rapporte 10 cas, où les résultats immédiats après l'intervention ont été bons (sous réserve de la mortalité opératoire).

Mais le pronostic lointain a été des plus mauvais. L'asystolie est survenue dans la majorité des cas, à la suite des poussées évolutives de la maladie.

Considérant, que l'infection des amygdales était à l'origine de ces poussées, il a pratiqué chez six de ses malades, leur extirpation, ce qui lui aurait donné trois guérisons complètes.

SCHMIEDEN a observé 5 cas, parmi eux 3 sont morts; deux d'entre eux sur la table d'opération, le troisième cinq ans après par endocardite lente.

Un malade amélioré a vu survenir une rechute. Un malade âgé de cinquante-neuf ans a eu un très bon résultat.

c) *Conclusions.* — Le nombre des interventions est trop petit pour permettre de faire des statistiques valables, mais il est permis de dire que ces formes apparaissent comme rares. Néanmoins nous voyons que le pronostic est bien plus grave que dans la tuberculose et qu'il se rapproche de celui des formes rhumatismales médiastino-péricardiques, pour les mêmes raisons d'atteinte profonde du myocarde.

CHAPITRE III

RESULTATS ELOIGNES DE LA PHRENICECTOMIE GAUCHE ET DE LA THORECECTOMIE ASSOCIEE SOIT A UNE PHRENICECTOMIE, SOIT A UNE SECTION D'ADHERENCES

Il est difficile de juger les résultats éloignés de ces interventions, parce qu'elles ont été rarement pratiquées et que, d'autre part, la plupart des malades n'ont pas été suivis.

1° LA PHRÉNICECTOMIE GAUCHE, comme traitement des symphyses, avec adhérences externes à l'hémidiaphragme gauche a été faite par FISCHER, BRÉCHOT, PICOT et SCHMIEDEN.

Mais la seule observation qui ait été suivie est celle de PROUST, BASCOURET et VELTI que nous rapportons.

M. X.,, âgé de trente-deux ans, atteint de symphyse médiastino-péricardique avec gros cœur et double souffle aortique, a été opéré le 1^{er} juin 1932, par le Docteur Proust, qui a pratiqué une éradication du phrénique gauche.

Histoire de la maladie. — En 1929, il a fait un épisode thoracique mal déterminé ayant duré plusieurs mois.

Début brusque et fébrile pendant quatre à cinq jours, douleurs vives bilatérales; toux persistante, dyspnée marquée.

A l'hôpital Saint-Joseph on constate l'immobilité du diaphragme à la radioscopie.

Les douleurs cessent après quelques séances de rayons ultra-violets.

En 1930, à l'occasion d'une grippe, on découvre la lésion valvulaire; quelques mois après la dyspnée s'installe, les jambes sont œdématisées, le foie s'hypertrophie.

Mis au traitement tonicardiaque le malade est soulagé au début, mais dès le mois de janvier 1931 l'asystolie apparaît irréductible.

Il n'a jamais existé de crise franche de rhumatisme articulaire.

A l'examen, en avril 1932, les troubles de la circulation de retour sont importants : œdème des jambes, gros foie débordant le rebord costal.

La dyspnée est intense.

Il existe des signes pariétaux en faveur d'une symphyse; fixité de la pointe, rétraction inspiratoire de l'abdomen au-dessous de l'appendice xiphoïde, retrait systolique pluricostal.

A l'auscultation il existe un double souffle de la base.

Le pouls est régulier à 80; la tension artérielle est de 12-7.

A l'examen radioscopique on observe un gros cœur gauche avec pointe arrondie et fixe. La région de la pointe est obscurcie par des ombres floues au niveau de la coupole diaphragmatique.

L'hémidiaphragme gauche est immobile avec les mouvements respiratoires. Le droit, quoique plus mobile dans sa partie externe, se trouve accroché par deux brides dans sa partie moyenne.

L'électrocardiogramme montre une prédominance gauche, une onde T diaphasique en D₁ et D₂.

L'examen des crachats pratiqué à plusieurs reprises n'a pas montré de bacilles de Koch.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative. L'urée sanguine est de 0,51; les urines sont albumineuses.

On intervient le 1^{er} juin 1932 (Docteur Proust), plus de dix-huit mois après le début des troubles asystoliques. Phrénicectomie avec arrachement du nerf sur quatre centimètres.

Les suites opératoires sont accidentées. Le malade fait une pleurésie bilatérale avec liquide séro-fibrineux. positif.

Rapidement l'état s'améliore, les œdèmes disparaissent, l'hépatomégalie diminue.

Le patient reprend son travail en septembre 1932, comme préparateur en pharmacie.

Le dyspnée d'effort persiste, il suit des cures de toni-cardiaques.

En décembre 1932 le malade fait un infarctus pulmonaire et à cette occasion les troubles asystoliques réapparaissent pour un moment. Il reprend son travail quelques semaines après.

Suivi depuis lors, l'examen ne relève pas de modification dans l'état cardiaque. Mais à la radioscopie l'hémi-diaphragme a récupéré une mobilité appréciable (deux centimètres). Un arrachement de quatre centimètres du phrénique est insuffisant pour supprimer les filets anastomotiques.

La pointe est légèrement mobile.

L'électrocardiogramme est identique à celui pratiqué avant l'opération.

En décembre 1933, dix-huit mois après l'opération,

le malade est emporté à la suite d'hémophysies importantes dont la cause est demeurée indéterminée.

L'autopsie n'a pu être pratiqué.

2° LA THORACECTOMIE ASSOCIÉE A LA PHRÉNICECTOMIE a été appliquée par COLES et JONES chez un malade qui avait des adhérences phrénopéricardiques compliquées de rétrécissement mitral.

Ils pratiquent une phrénicectomie qui provoque une amélioration. A la faveur de celle-ci, ils font alors une thoracectomie qui a fait disparaître les signes asystoliques. Le malade n'a pas été suivi.

3° LA THORACECTOMIE ASSOCIÉE A DES SECTIONS DE BRIDES a été rarement réalisée par SCHMIEDEN, JONA.

Les résultats immédiats sont signalés comme très importants, mais les malades ont été perdus de vue.

CHAPITRE IV

INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DIAGNOSTIC CLINIQUE RADIOLOGIQUE ET RADIOKYMOPHIE

La thoracectomie et la péricardectomie résument pratiquement les interventions que l'on peut faire aux symphyses du péricarde. On ne saurait donner le pas à l'une sur l'autre car leurs indications, nous allons le voir ne sont pas les mêmes.

A. — Comparaison des résultats globaux.

A) TORRACA, au Congrès de Chirurgie de Bologne en 1935 a donné la statistique suivante de thoracectomies ou opération de Brauer.

Sur 121 cas, il y a eu 4 morts opératoires, 47 morts tardives, 27 améliorations et 43 guérisons.

— Parmi les 47 décès tardifs, la mort est survenue 28 fois dans le courant de la première année ; 14 fois dans le courant de la deuxième et troisième année ; 5 fois entre la quatrième et la sixième année.

— Parmi les 27 améliorations, certaines datent de quatre et cinq ans.

— Parmi les 43 guérisons, ce qui fait 35,5 %, le résultat persiste, 15 fois depuis deux à cinq ans, dans d'autres cas, depuis sept, huit, douze et même seize ans.

— La mortalité opératoire est de 3,3 %.

B) *Nous avons vu la statistique des suites de la péricardectomie.* — Rappelons d'après MÉRIGOT les résultats obtenus par les résections les plus courantes.

— Sur 30 cas de péricardectomie partielle, il y a 43 % de guérisons suivis plus d'un an.

— Sur 21 cas de péricardectomie subtotale, il y a 47 % de guérison au delà d'un an.

— La mortalité opératoire est de 25 %.

Nous avons vu que les statistiques personnelles de certains chirurgiens tels que SCHMIEDEN et WHITE, sont encore plus encourageantes.

En somme la péricardectomie fournit plus de guérisons à longue échéances, mais elle est beaucoup plus grave immédiatement. Ni l'une ni l'autre des deux opérations ne peut rien sur les lésions du myocarde. On ne peut donner d'une façon absolue la préférence à l'une d'elle.

Tout dépend de l'état du malade, de la cause de la symphyse et surtout des conditions anatomiques.

B. — Choix de l'opération selon le type anatomique des lésions.

1° *Dans les médiastinopéricardites*, il s'agit d'une symphyse externe, reliant le péricarde aux organes du

médiastin antérieur et spécialement à la paroi thoracique.

Ce sont ces adhérences qui empêchent la rétraction systolique du cœur de s'effectuer. La résection des côtes précordiales, permet de libérer le cœur de ses amarres, la révolution cardiaque peut alors s'effectuer librement.

DELBET et DOUAY et avec eux VAQUEZ, font jouer un rôle important aux languettes pulmonaires péricardiques, pour expliquer le mode d'action de la thoracectomie.

Nous rapprochons la phrénicectomie ou la section de brides, dont l'action se base sur le même principe.

2° *Dans les péricardites calleuses* au contraire, le sac péricardique est transformé en une gangue fibreuse lardacée, calleuse qui se resserre sur le cœur et forme une enveloppe d'épaisseur variable atteignant parfois 1 centimètre, empêchant la dilatation diastolique du cœur.

Des calcifications l'infiltrant. Le tissu cicatriciel qui peut englober tout l'organe siège avec prédilection au niveau du cœur droit et de l'embouchure des veines caves dans l'oreillette, il prédomine toujours autour de la veine cave inférieure.

Les formes avec envahissement médiastinal ne sont pas fréquentes, à l'encontre des dires de Torraca.

Dans ces cas, véritable « adiaistolie », la résection costale ne peut apporter aucune amélioration.

Seule la péricardectomie permet à la dilatation diastolique de se faire.

Nous avons vu que les résultats obtenus, sont d'autant meilleurs que la résection est plus large et qu'elle est plus poussée vers la droite là où le tissu cicatriciel prédomine.

C. — Indications opératoires en clinique ; diagnostic.

Si les indications de chaque intervention sont théoriquement bien établies, les résultats dépendent d'une part du malade et d'autre part de la précocité opératoire, qui permet de libérer le cœur avant que la déficience du myocarde ne soit irrémédiable.

C'est ce qui fait qu'en dernière analyse tout repose sur le diagnostic de la symphyse lequel est difficile.

CLINIQUE. — Sans vouloir retracer la symptomatologie classique, nous voudrions insister sur certains points importants. Schématiquement, les symphyses médiastino-péricardiques, se caractérisent par les signes pariétaux, extériorisant les adhérences ; les péricardites chroniques constrictives, se traduisent par un syndrome de stase de la circulation de retour.

Malheureusement le tableau symptomatique est loin d'être toujours aussi typique. Dans les symphyses externes, les signes de stase existent toujours plus ou moins et peuvent même dominer le tableau clinique ; les signes pariétaux, peuvent être discrets et même absents.

Inversement dans les péricardites calleuses, les signes pariétaux peuvent exister et conduire à pra-

tiquer une thoracectomie inutile (cas de CHOLLIER et BARRET, SIMON, CUTTLER et W. DRESSLER).

b) LES ÉLECTRO-CARDIOGRAMMES, montrent des accidents variables mais qui n'ont pas de valeur diagnostique ils traduisent simplement la souffrance du myocarde.

Il ne semble pas non plus qu'ils aient une valeur pronostique dans les péricardites calleuses.

En effet, d'après CUSHING et FEIL, sur 11 traces de malades opérés par BECK, tous présentaient des complexes ventriculaires de faible amplitude et un abaissement notable du voltage de l'onde T ; parfois même cette onde T se trouvait inversée.

Après l'opération et chez les malades guéris, le voltage du complexe ventriculaire avait augmenté en général, mais les déformations de l'onde T persistaient le plus souvent.

Ces anomalies ne paraissent donc pas être la conséquence d'une myocardite grave puisqu'elles subsistent après guérison fonctionnelle. On peut faire les mêmes constatations sur les tracés des malades de WHITE.

c) L'EXAMEN RADIOLOGIQUE est le plus utile car il donne des résultats différents suivant le genre de la symphyse.

1° *Dans les médiastino-péricardites*, le volume du cœur est augmenté d'autant plus que l'affection est ancienne et qu'il s'associe une lésion valvulaire.

Mais c'est surtout la fixité de l'ovoïde cardiaque qui apparaît le signe capital : fixité de la pointe im-

mobilité de l'ombre cardiaque au moment de l'inspiration (VAQUEZ). A cette fixité s'ajoute la déformation du contour cardiaque dont l'aspect à la pointe est très caractéristique. (Nous avons vu que ce siège peut conduire à pratiquer la phrénicectomie.)

2° Dans les *péricardites chroniques constrictives*, le volume du cœur est le plus souvent normal, d'autre fois légèrement augmenté mais exceptionnellement dans de grandes proportions.

Si la mobilité du cœur est diminuée, c'est surtout les battements qui sont peu perceptibles, surtout du côté droit. Mais très souvent certaines de ces anomalies passent inaperçues au début ou sont impossibles à interpréter avec certitude, même pour un observateur expérimenté.

d) C'EST POUR CELA QUE L'ENREGISTREMENT RADIOGRAPHIQUE DES BATTEMENTS CARDIAQUES — LA RADIO-KYMOGRAPHIE — A CONSTITUÉ UN PROGRÈS IMPORTANT.

Elle a été fréquemment réalisée surtout en Amérique. Elle a fait porter un diagnostic précoce, dans les cas de GRISWOLD, JOHNSON, C. S. BECK et FREEDMAN, et la plupart de ces malades ont été opérés avec succès et nous allons voir d'autre part qu'elle permet d'apprécier la qualité des résultats.

a) *Radio-kymogrammes, des péricardites chroniques constrictives.*

Les signes que nous donnons ont été recueillis sur les clichés des auteurs précités. Chaque fois le diagnostic a été vérifié à l'intervention ou à l'autopsie.

1° Dans les cas d'épaississement étendu du péricarde.

Le bord ventriculaire gauche et le bord droit du cœur sont rectilignes et ne présentent donc pas leurs crochets normaux.

Les crochets auriculaires de l'arc moyen gauche persistent et sont accentués. Les crochets artériels de l'aorte existent mais diminués.

2° Dans les cas de lésions plus localisées. Les crochets du bord ventriculaire gauche sont soit normaux, soit absents uniquement dans la région qui correspond à la pointe. Le bord droit du cœur apparaît rectiligne par l'absence de crochets normaux.

Ce fait s'explique aisément par la localisation élective de la fibrose.

3° Des cas encore moins typiques peuvent s'observer.

Soit que les crochets du bord ventriculaire gauche soient normaux, ceux du bord droit se montrent peu étendus.

Soit que les crochets des deux bords sont de faible amplitude ; la diminution est toujours plus accentuée sur le bord droit.

4° Les plaques calcaires, suivent exactement les mouvements du sac péricardique. Quand elles sont mobiles, cette mobilité se traduit par les mêmes accidents que ceux de la cavité cardiaque à laquelle elles correspondent.

b) *Physiopathologie des accidents.*

Nous avons vu que le défaut d'expansion latéral du cœur est dû à l'épaississement du péricarde qui empêche cette distension. Les modifications des battements aortiques dépendent de la pression artérielle.

L'exagération des crochets auriculaires gauches est due pour GRISWOLD à l'accentuation de l'élévation physiologique de la cloison interauriculo-ventriculaire qui compenserait en partie le défaut de distension diastolique latérale des ventricules.

c) *Diagnostic différentiel des radio-kymogrammes.*

Les clichés kymographiques des péricardites exsudatives et ceux des dilatations cardiaques, se traduisent également par une altération des crochets.

Mais il s'agit dans ces cas d'un gros cœur ou d'une ombre cardiaque volumineuse, donc le diagnostic ne se pose pas, avec la péricardite chronique constructive où le volume du cœur est le plus souvent normal, parfois légèrement augmenté, mais jamais dans de grandes proportions.

d) *Après l'acte chirurgical les clichés permettent d'apprécier l'efficacité de l'intervention.*

Ils montrent directement la réapparition de la dilatation diastolique.

Les crochets ventriculaires se dessinent, ils deviennent de plus en plus grands, et acuminés suivant le degré de récupération de la tonicité du myocarde. Les crochets auriculaires s'ils étaient plus accentués, re-

deviennent normaux. Les crochets artériels augmentent.

On voit donc que, si le diagnostic clinique de la symphyse demeure, comme il est classique de le constater, l'un des plus difficiles qui soient, l'examen radiologique et plus encore la radiokymographie lui apportent une aide précieuse ; elles permettent de localiser les lésions et aussi de leur opposer une intervention plus précoce et mieux adaptée ; après l'opération, elles aident à en juger les résultats et guident ainsi le pronostic éloigné.

CHAPITRE V

RECIDIVE DE L'ASYSTOLIE ET INDICATIONS D'UNE NOUVELLE INTERVENTION

La reprise tardive de l'asystolie, après péricardectomie et après thoracectomie, est la principale complication ; mais elle survient, d'une façon inégale, dans les deux types de symphyses envisagés.

1° Au cours des péricardites chroniques constructives ;

Nous avons vu que le pronostic cardiaque éloigné était favorable.

En effet, les récides vraies où l'asystolie survient après une période sans troubles circulatoires, sont exceptionnels.

Cependant un des malades de LAEWEN, publié comme un beau succès, a vu reparaître son ascite, après trois ans de guérison apparente.

De même, un malade de WHITE, opéré par WHITE-MOORE, a vu également son ascite reparaître trois ans après.

Mais, dans ce cas, CHURCHILL est réintervenu, il a fait une résection péricardique subtotale. Après une

amélioration manifeste, le sujet a été emporté, deux semaines après, par les suites d'une otite aiguë suppurée. (A l'autopsie on trouva un empyème bilatéral.)

Dans les deux cas il s'agit de récurrence vraie avec reproduction des adhérences vérifiée dans la deuxième observation.

Mais chaque fois, la première intervention a été une péricardectomie partielle.

Si le malade de CHURCHILL a succombé après l'opération, la mort est due, non pas à l'acte chirurgical, mais à l'infection bacillaire, ou à une complication septique post-opératoire.

En conclusion, si en cas de récurrence, une nouvelle intervention est indiquée, nous voyons d'autre part, ici aussi, l'importance de la péricardectomie subtotale car, les deux cas que nous rapportons sont consécutifs à une résection partielle du péricarde.

2° Au cours des médiastino-péricardites.

Si la reprise des accidents asystoliques est une complication fréquente, les récurrences vraies sont rares.

En effet, dans les formes rhumatismales, la qualité de la guérison est variable suivant la valeur du myocarde, et c'est ainsi que, quand le cœur est touché profondément, si même la thoracectomie provoque une amélioration de par la suppression du facteur péricardique de l'asystolie, tôt ou tard, l'insuffisance cardiaque, emportera le malade. Il ne s'agit donc pas, dans ce cas de récurrence vraie. De même, mais plus

rarement, dans les formes tuberculeuses, quand l'intervention a été pratiquée tardivement, la récupération fonctionnelle est moins satisfaisante, et ici aussi, l'asystolie en est l'aboutissant plus ou moins éloignée.

Les récidives vraies, survenant après une période où la dynamique cardiaque était normale, sont beaucoup plus rares. Ce sont ces cas que nous allons étudier.

La date à laquelle elle survient est variable, trois ans, quatre ans ou même dix ans après l'opération. La reprise des accidents est due à la dégénérescence du myocarde, aux progrès de la fibrose du péricarde et à la reproduction des côtes réséquées.

Nous verrons que ces trois causes interviennent d'une façon variable suivant l'étiologie de la symphyse.

1° LA REPRODUCTION DES COTES RESÉQUÉES.

Pour STOLTE et KUTTNER la reproduction du plastron est la cause principale de la récédive éloignée.

Les troubles circulatoires sont survenus au bout de quatre ans dans le cas de STOLTE, au bout de trois ans dans celui de KUTTNER.

Cette opération amène les auteurs en question (et avec eux Ch. LENORMAND, MÉRIGOT et SICARD) à préférer la résection costale extra-périostée à la résection sous-périostée où le plastron a plus de chances de se reproduire.

Toutefois le rôle néfaste de cette reconstitution de

la paroi osseuse ne semble bien importante, qu'il nous suffise de rappeler la rapidité avec laquelle se reforme le plastron costal (quatre à cinq mois) et la date bien plus tardive de la récurrence (plusieurs années).

Si d'autre part, l'on se souvient du nombre de malades qui, ayant reformé le dit plastron (CLERC, SOUPAULT et DESCHAMPS ; LERICHE et GALLAVARDIN ; ROUSLACROIX) n'ont pas présenté le moindre retour de leurs troubles cardiaques, il ne semble pas que l'éventualité considérée, soit la véritable cause ou de moins la principale.

Le plan suivant lequel les côtes sont régénérées, ne semble pas être en cause, celui-ci, est en situation normale, le plus souvent.

Dans le cas de CLERC, SOUPAULT et DESCHAMPS le plastron, était d'abord en dépression de 2 cm., sur le plan des côtes adjacentes ; au cours de l'évolution, il s'est formé, une véritable voussure qui persiste, sans avoir influencé la convalescence et même l'évolution ultérieure.

Aussi, bien au contraire, pour CLERC, SOUPAULT et DESCHAMPS ; VALENTINI et ROUSLACROIX, la reproduction d'une sorte de voûte est-elle considérée, comme une éventualité favorable, car il assure la protection du cœur contre d'éventuels traumatismes.

C'est ainsi que, à côté de la reproduction des côtes ; la dégénérescence du myocarde, et le progrès de la fibrose du péricarde, paraissent avoir une plus grande importance dans la reprise des accidents asystoli-

ques et ceci, suivant l'étiologie de la symphyse. En effet.

2° La DÉGÉNÉRESCENCE DU MYOCARDE est en cause dans les formes rhumatismales, elle est due d'une part aux troubles mécaniques entraînés par la lésion valvulaire associée, et d'autre part, aux remaniements que subissent les lésions associée à la symphyse au cours de l'évolution de la maladie.

Ainsi, même pour les rechutes tardives, l'atteinte endo-myocardique, ne peut être étrangère à la reprise de l'asystolie et la encore, la valeur du myocarde domine les résultats éloignés.

Mais si l'on a surtout incriminé tantôt la reproduction des côtes, tantôt l'état du cœur on n'a pas toujours assez fait état des progrès de la symphyse, dans la reprise de l'asystolie (TORRACA).

3° PROGRÈS DE LA FIBROSE DU PÉRICARDE.

Paraît être la cause de la récursive, chez les malades qui ayant reproduit les côtes réséquées, les troubles asystoliques ne surviennent que longtemps après (années) la reproduction du plastron et que d'autre part, les malades ne présentaient pas primitivement d'insuffisance myocardique et ceci dans les symphyses non rhumatismales.

En effet, la fibrose du péricarde n'est pas forcément stationnaire, de nouvelles adhérences peuvent survenir, à la faveur d'une infection non éteinte ou même ranimée secondairement au cours de l'évolution.

C'est ainsi, que les troubles asystoliques peuvent disparaître, après une nouvelle intervention (TURNER et MOORE) qui permet de constater la production de brides.

Nous rapportons plus loin une observation où la récurrence est survenue dix ans après et où une nouvelle thoracectomie a été pratiquée avec succès.

EN CONCLUSION. — Des trois causes invoquées, nous voyons que la reproduction du plastron, ne suffit pas pour expliquer la reprise de l'asystolie. Dans les symphyse rhumatismales, c'est la dégénérescence du myocarde, qui est la cause principale.

Dans les autres formes bacillaires ou d'étiologie inconnue, il n'y a aucune raison d'incriminer une lésion myocardique qui n'existait pas et c'est les progrès de la symphyse qui paraît expliquer la reprise de l'asystolie.

S'il n'existe qu'une seule observation (TURNER et MOORE) où une nouvelle thoracectomie a été pratiquée avec succès, une telle indication pourrait être posée chaque fois que l'état du cœur permet d'espérer une amélioration et ceci non pas tant dans les formes rhumatismales que dans les formes bacillaires où l'atteinte myocardique est plus rarement en cause.

M^{me} X..., âgée de vingt-cinq ans, atteinte de symphyse du péricarde, est opérée en 1914 par le Docteur E. Eliot, qui a pratiqué une chondrectomie; réapparition des

troubles au bout de dix ans; nouvelle intervention en 1935, à l'âge de quarante-six ans, le Docteur Moore pratique une thoracectomie.

Histoire de la maladie. — M^{me} X... a eu trois grossesses. Au cours de la troisième elle a fait une angine à la suite de laquelle s'installe un œdème des jambes qui reste stationnaire jusqu'au moment de l'accouchement, mais qui augmente dans les suites de couches.

Elle est hospitalisée en avril 1914. A l'examen on retrouve un œdème important des jambes; des signes en faveur d'une symphyse du péricarde : retrait systolique de la région de la pointe; signe de Broadbent.

Le cœur est augmenté de volume à la percussion et à l'auscultation on constate un rythme à trois temps, mais pas de souffle.

Le foie est hypertrophié, il y a de l'ascite, la rate est grosse.

Il existe des râles congestifs aux deux bases pulmonaires.

La tension artérielle est de 11-6; les urines sont légèrement albumineuses; la réaction de Bordet Wasserman est négative.

On intervient en mai 1914 (Docteur E. Eliot), moins de six mois après le début des troubles. Chondrectomie du troisième au sixième cartilage costal. Il existe des adhérences du péricarde à la paroi antérieure.

Les suites opératoires sont normales. La malade quitte l'hôpital dans d'excellentes conditions, sans œdème, mais le foie et la rate restent gros.

Elle reste bien portante pendant dix ans.

Six mois après la première opération, on fait une hystérectomie qu'elle supporte bien.

Elle a deux nouvelles grossesses et c'est à la suite de la dernière que l'abdomen augmente progressivement de volume.

A partir de ce moment, et pendant une période de onze ans, son état de santé la fait hospitaliser à plusieurs reprises.

La malade est hospitalisée en 1925 et en 1933. A l'examen il existait chaque fois de l'ascite, un foie débordant largement le rebord costal. Les signes symphysaires et les signes cardiaques restent identiques.

Une intradermoréaction à la tuberculine, pratiquée en 1925, a été négative. Une paracentèse de l'ascite au cours de la même date a donné un liquide citrin ayant une formule lymphocytaire.

Une radiographie du thorax, faite en 1933, montre des calcifications du péricarde.

La malade a été hospitalisée pour la dernière fois en février 1935. A l'examen de l'œdème des jambes l'ascite est importante, le foie et la rate sont hypertrophiés.

Les signes cardiaques ne sont pas modifiés. La tension artérielle est de 20-7. Les urines sont normales; une nouvelle réaction à la tuberculine est négative.

A la radioscopie, on retrouve les mêmes calcifications obscures. Le cœur est augmenté de volume : son bord gauche est à 96 millimètres de la ligne médiane du sternum; son bord droit, à 62 millimètres; son diamètre transversal est de 160 millimètres.

Le diamètre interne de la cage thoracique est de 260 millimètres.

Les dimensions du cœur sont superposables à celles de 1933.

On intervient pour la deuxième fois en mars 1935 (Docteur M.-L. Moore), à l'âge de quarante-six ans, vingt-et-un an après la première opération.

Les cartilages réséqués sont régénérés. Il existe des

adhérences importantes reliant le péricarde à la paroi antérieure.

Le péricarde n'est pas épaissi; les contractions cardiaques sont normales.

Les calcifications siègent au point d'implantation des adhérences sur le péricarde.

Le cul-de-sac pleural antérieur est libre; le poumon glisse normalement à ce niveau.

On pratique une résection costale extrapériostée des troisième, quatrième et cinquième côtes sur une longueur de sept centimètres. La thoracectomie est complétée par la résection de la moitié gauche du sternum.

Les suites opératoires ont été normales. La malade quitte l'hôpital un mois après.

Elle est revenue pour la dernière fois en janvier 1937, vingt-trois mois après la seconde intervention.

Elle est bien portante, elle fait son ménage sans fatigue.

A l'examen il n'y a pas de troubles circulatoires, la respiration est normale. Le cœur est lent et régulier, le deuxième bruit est dédoublé. Le retrait systolique persiste. La tension artérielle est de 12-8. Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal; on ne palpe pas le pôle inférieur de la rate.

CONCLUSIONS

La thoracectomie et la péricardectomie ont été pratiquées assez souvent et depuis assez longtemps pour qu'on puisse actuellement se faire une idée de leur résultats éloignés.

I — En ce qui concerne la thoracectomie :

Au cours des symphyses d'origine rhumatismale, l'évolution tardive dépend avant tout de la qualité du myocarde.

Les lésions valvulaires ne grèvent pas le pronostic quand elles restent isolées ou bien compensées.

Les résultats sont d'autant meilleurs que l'intervention a été précoce, chez des malades présentant un maximum de lésions péricardiques pour un minimum d'atteinte endomyocardique.

Dans les symphyses tuberculeuses les résultats sont meilleurs du fait de l'absence d'atteinte myocardique profonde, si toutefois l'opération a été faite assez tôt. Une évolution tuberculeuse ultérieure n'est à craindre que si l'étiologie bacillaire est évidente, ce qui n'est pas le cas le plus fréquent.

II. — Quant à la péricardectomie, elle s'adresse à un type de symphyse presque toujours tuberculeuse certaine ou probable.

Cette péricardite représente une forme autonome, l'association à des adhérences externes est possible mais rare.

La mortalité opératoire est élevée. Les résultats éloignés sont d'autant meilleurs que l'intervention est plus précoce, que la tuberculose est moins évidente, ce qui rend improbable son évolution ultérieure et que la résection péricardique est plus étendue.

On peut observer jusqu'à trois quarts de succès à longue échéance (CHURCHILL).

Les péricardites constrictives d'origine rhumatismales sont rarissimes, si même elles existent.

III. — Les résultats éloignés de la phrénicectomie isolée ou associée à d'autres interventions sont encore insuffisamment connus.

IV. — Les indications de la thoracectomie et de la péricardectomie ne s'opposent pas mais se complètent.

La première est moins grave immédiatement, mais donne de moins bons résultats tardifs.

L'opération de Brauer s'adresse surtout aux symphyses à prédominance externe, où le cœur ne peut opérer sa rétraction systolique.

L'opération de DELORME combat les symphyses constrictives où les altérations de la dilatation diastolique représentent le fait dominant.

Pour arriver à un diagnostic exact et à des indications opératoires précoces et précises, la clinique et

l'électrocardiographie sont rarement suffisantes. La radioscopie est d'un grand secours. La radiokymographie constitue un progrès considérable ; elle permet également d'apprécier la valeur des résultats après l'intervention chirurgicale.

V. — La récurrence de l'asystolie est une complication rare.

Dans les péricardites constrictives, elle est exceptionnelle.

Dans les symphyses externes, les récurrences vraies ne sont pas fréquentes. Des trois causes incriminées, la reproduction du plastron ne semble pas intervenir ; dans les formes rhumatismales la reprise de l'asystolie tardive est surtout due à la dégénérescence du myocarde ; et dans les autres étiologies cette complication relève avant tout des progrès de la fibrose du péricarde. C'est ainsi que, chaque fois que l'état du cœur, permet d'escompter une nouvelle amélioration une thoracectomie pourrait être indiquée.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
CLERC.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AIEVOLI (E.). — *Gazz. internaz. medic. chir.*, 15 août 1935, p. 509.
- BECK (C. S.). — *Physiological concept of pericardial disorders Intern. clin.*, septembre 1934, p. 174.
- BECK (C. S.) et CUSHING. — Stase auriculaire d'origine intrapéricardique. *J. A. M. A.*, 12 mai 1934.
- BECK (C. S.) et GRISWOLD. — Péricardiectomie in the treatment of the Pick syndrome. *Arch. of Surg.*, décembre 1930, p. 1064.
- BEHEREND (M.) et BOLES (R. S.). — Indications for op. of cardiolysis. *J. A. M. A.*, 5 june 1937, p. 1941.
- BENEDETTI (F.). — Surgical therapy. *Policlinico ser. prat.*, 18 octobre 1937, p. 1986.
- BOGGILD (D.). — Fibrons mediastinopericarditis. *Ugesk. f. Læger*, 25 mars 1937, p. 328.
- BORDET et FISCHGOLD. — Radiokymographie cœur et vx. Masson, 1937.
- BRAUER (L.), FISCHER (H.). — Sur la fonction et les affections du péricarde considérées sous le rapport physiologique. *Hand buch der normalen und pathologischen physiol. J. Springer*, Berlin 1927.
- CAMBON, ROUSLACROIX et PLASSE. — Gross. et accouch. normal 7 ans 1/2 après thorac. pr. symph. du péric. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, novembre 1936, p. 745.
- CHURCHILL (E. D.). — Péricardial resection in chronic constrictive pericarditis. *Ann. Surg.*, octobre 1936, p. 516.

- CLERC, SOUPAULT et DESCHAMP. — *Prog. Médic.*, 17 octobre 1931.
- *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 mars 1931.
- *Cong. Ch. Paris*, 1932.
- CODET-BONTE. — Calcifications du péricarde. *Bull. et Mém. Soc. Rad. France*, février 1930, p. 134.
- CODVELLE, BERGONDI et FOURNIER. — *Lyon Méd.*, 1934, p. 153.
- COLES et JONES. — *Arch. Surg.*, décembre 1930.
- CONDORELLI. — Accretio sans concretio. *Presse Méd.*, 18 décembre 1937.
- CUSHING (E. H.), FEIL (H. S.). — *A. J. M. S.*, 1936, p. 192.
- CUTLER. — *J. of Chir.*, t. 42, 1933, p. 190.
- DEICHER (H.), TIEDKE (H.). — Progress in therapy of pericarditis and resulting conditions *Fortschr. d. therap.*, octobre 1936, p. 577.
- DELBET. — Académie des Sciences, 1915, p. 402. *Presse Médic.*, 8 avril 1915.
- DELHERM. — *Bull. et Mém. Soc. Rad. France*, novembre 1936 ; *Presse Médic.*, janvier 1937.
- DE QUERVAIN et SCHUPBACH. — *Schwei mediz Wochen*, 3 février 1934.
- DESBUSQUOIS (G.). — Deux cas de calcifications du péricarde. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 janvier 1936, p. 71.
- DIVIS (J.). — Surgical therapy of chronic pericarditis. *Casop. lék. česk*, octobre 1930, p. 1364 ; novembre 1936, p. 1399.
- DRESSLER (W.). — Association pulsations of wall of chert. *Arch. Intern. Médic.*, octobre 1937, p. 654.
- DUMAS, AMIC, FEUILLADE. — Asystolie aiguë à répétition dans un cas de S. du p. à petit cœur. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 17 mars 1931 ; *Lyon Médic.*, 14 juin 1931.

- DUNOIR. — Roentgen anatomic and clinical study of calcified pericarditis. *Bull. et Mém. S. M. Hôp. Paris*, 26 février et 8 juin 1934.
- DUNOIR, PICHON et DE VULPIAN. — *Bull. et M. Soc. M. Hôp. Paris*, 1933.
- EICHOFF. — Réunion des chirurg. Bas-Rhin et Westphalie, 1935.
- FABIANO. — Contributio al trattamento chirurgico del morb. di Pick. *Policlinico*, 1937, p. 1988.
- FISCHER (H.). — Technic of decortication of heart. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1937, p. 548.
- FLICK (J. B.), GIBBON (J. H.). — Pericardiectomy for advamed Pick's deseare. *Arch. Surg.*, July 1934, p. 126.
- FREEDMAN (E.). — Diagnostic radiologique compress. card. Radiokymographie. *Ann. J. Roentg.*, June 1937, p. 739.
- GOSSET. — Sym. du péric. et op. de Brauer. *Soc. Chir.*, 13 juin 1923.
- G fl 1«. — *Thèse*, Paris, 1932.
- GRÉGOIRE. — A propos op. Brauer. *Soc. Chir.*, 13 janvier 1926.
- GRISWOLD (R. A.). — Chronic cardiac compression due to construting pericarditis; With note on value of radiokymographie. *J. A. M. A.*, 28 mars 1936, p. 1054.
- GROSSMAN. — *L'Hôpital*, 13 mars 1937, p. 171.
- HERMAN (K.). — Concretio pericardii. *Murchen med. Wch*, 29 mai 1936, p. 889.
- HOSBER (R. M.), WILLIAMS (J. E.). — Experimental study of cardio pericardial adhesions. *Proc. Soc. Exper. Briol et Med.*, mai 1936, p. 528.
- INGVAR (S.). — 5 cases of operated fibrous pericarditis. *Acta. med. Scandinava*, supp. 1936, p. 278.

- JOHNSON (S. E.). — Kymographie. *Surg. Gynec. et Obst.*,
Augt. 1935, p. 174.
- JONA. — *Policlin. ser prat*, 8 juillet 1935, p. 1335; *J. de
Chi.*, octobre 1934, p. 106.
- JOURDAIN, BASTINI. . . *Scalpel* 1934, p. 1476.
- LATKOWSKI (J.). — Sur moidf. électrocardiogr. des sym.
du péric. *Polska Gazz. Lekarska*, 1932, p. 721;
Analyse Arch. m. du cœur, 1934.
- LAUBRY (C.) et MALINSKY. — *Arch. d. mal. du cœur*,
novembre 1937, p. 841.
- LENORMAND (Ch.). — Cong. Chir. Paris, 1932. *Press.
Méd.*, 18 janvier 1936.
- LERICHE. — A propos du trait. de la sym. du péric.
Bull. Soc. Nat. Chir., 1926, vol. 411, N° 5; *Soc.
Chir.*, 3 février 1926.
- LIAN. — Calcifications du péric. *Bull. et M. Soc. Méd.
Hôp. de Paris*, 13 janvier 1933.
- MÉRIGOT. — *Thèse Paris*, 1934.
- MERLE D'AUBIGNÉ. — *Thèse Paris*, 1928.
- PASSLER. — Péricard. coll. rhum. *Munch. Mediz. Woch.*,
11 août 1933.
- PILCHER (R.), LOND (M. S.). — Péricardial resection for
constrictive pericarditis. *Lancet*, 5 juin 1937,
p. 1323.
- PROUST, BASCOURET et VELTI. — *Bull. et M. Soc. Méd.
Hôp. Paris*, 9 juin 1933, p. 794.
- REHN. — Réunion des chirurg. bavaois, 1934.
- ROBERTS (J. E. H.), WILSON (A. J.). — *Pericardiectomy*.
Proc. Roy. Soc. Med., janvier 1936, p. 219.
- ROTHSTEIN (J. L.). — Adhesive chron. pericarditis.
Arch. of pediat., May 1934, p. 288.
- SCHAAFF (F. A.). — Roentgen examination in vivo and
autopsy findings. *Bull. Mém. Soc. Rad. Médic.
France*, février 1936, p. 153.
- SCHMIEDEN. — *Surg. Gyn. Obst.*, juillet 1926, N° 43.

- SICARD. — *Prog. med.*, 29 mai 1937, p. 831.
- STEWART (H. S.), HEUER (G. J.). — Measurement of circ. in constrict. peric. before and after resect. of pericardium. *Tr. A. Am. Physc.*, 1937, p. 342.
- THEODORESCO. — *Encyclop. méd. chir. Cœur et vx.*, Paris.
- TORRACA. — La cura chirurgica de la pericardite adhesiva. *Congrès de Bologne*, 1935; *Riforma Medic.*, 26 octobre 1935, p. 1655.
- TURNER et MOORE. — Patient benefited by 2 cardiolysis. *J. A. M. A.*, 3 july 1937, p. 25.
- VILLUS (F. A.). — Clinic on chronic adherent pericarditis with calcifications. *Proc. Staff. meet.*, May 1936, p. 312.
- WESTERMAN. — Technic and results of excision of pericardium. *Ergebn. d. chir. u. ortho.*, 1936, p. 415.
- WHITE (P. D.). — Chronic constrictive pericarditis treated by pericardial resection. *Lancet*, 4 et 7 septembre 1935, pp. 539 et 597.
- WINKELBAUER and SCHUR. — *Med. Klin.*, 20 et 27 septembre 1935.
- ZAGARI (C.). — Adhesive pericarditis with calcifications. *Rossegn. internaz. di. clin. e therap.*, 15 janvier 1934, p. 15.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
<i>Chapitre I^{er}.</i> — Résultats éloignés de la thoracectomie	13
Symphyses rhumatismales et choréïques.	13
Symphyses tuberculeuses.	26
<i>Chapitre II.</i> — Résultats éloignés de la péricardectomie.	37
Symphyses tuberculeuses.	38
Symphyses rhumatismales.	43
<i>Chapitre III.</i> — Résultats éloignés de la phrénicectomie gauche et de la thoracectomie, associée soit à une phrénicectomie, soit à une section d'adhérences	45
<i>Chapitre IV.</i> — Indications du traitement chirurgical, diagnostic clinique, radiologique et radiokymographique.	49
<i>Chapitre V.</i> — Récidive de l'asystolie et indications d'une nouvelle intervention.	59
CONCLUSIONS	69
BIBLIOGRAPHIE.	73



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



